PARIJS

FACULTE DE MEDECINE XAVIER-BICHAT

139

Année 1974 - N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

GAUTHIER, Michel, André,

né le 28 Juin 1948 à 10000 T R O Y E S

présentée et soutenue publiquement le 1974

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PANCREATITE CHRONIQUE A PROPOS DE 55 OBSERVATIONS

Président : M.S. BONFILS, Professeur

FACULTE DE MEDECINE XAVIER-BICHAT

Année 1974 - N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

GAUTHIER, Michel, André,

né le 28 Juin 1948 à 10000 T R O Y E S

présentée et soutenue publiquement le 197

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PANCREATITE CHRONIQUE

A PROPOS DE 55 OBSERVATIONS

Président : M. S. BONFILS, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes parents,

Que cette thèse soit la récompense de leurs efforts

Toute mon affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549228_0026

A Monsieur le Professeur S. BONFILS

Vous nous avez donné l'idée et fait l'honneur de nous confier ce travail et d'être Président de cette thèse.

Vous nous avez accueilli dans votre Service et nous vous remercions de votre enseignement qui nous a permis de nous initier à la médecine et à la gastro-entérologie.

Que vous trouviez ici l'expression de toute notre gratitude et l'assurance de notre attachement dévoué.

A Monsieur le Docteur J. GISLON

Chef de clinique - Assistant des Hôpitaux de Paris

Vous m'avez encouragé et guidé dans la réalisation de ce travail, vous m'avez aidé à l'étude de la littérature.

Ce travail est le vôtre et je vous prie de croire en mon fidèle souvenir.

A tout le personnel du Service du Professeur S. BONFILS

et notamment aux secrétairesqui nous ont aidé dans ce travail.

A mes maîtres,

Monsieur le Professeur TOURNEUR

Monsieur le Docteur NARDI

Monsieur le Docteur GUILLAUMIN

Monsieur le Docteur SALET

Monsieur le Professeur Agrégé M. MIGNON

Monsieur le Professeur Agrégé G. BENHAMOU

et à tous les médecins qui les entourent.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour votre enseignement.

A Monsieur le Docteur MARLAND

qui m'a donné l'enseignement pendant mon stage interné et a facilité mon travail.

P L A N

INTRODUCTION

MATERIEL et METHODES

RESULTATS

EVOLUTION - COMPLICATIONS

TRAITEMENT

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

La pancréatite chronique est une entité anatomo-clinique dont l'individualisation remonte à 1936 (Rich. A).

Les difficultés diagnostiques et thérapeutiques, la fréquence et la gravité des complications de cette affection nous ont fait analyser 55 observations relevées dans le Service du Professeur S. BONFILS (Hôpital BICHAT) entre 1967 et 1974.

En comparant avec les études publiées dans la littérature, nous avons recherché une catégorie de la population particulièrement exposée et nous avons mis en évidence des causes toxiques et nutritionnelles favorisant la survenue d'une pancréatite chronique.

Nous avons individualisé les éléments cliniques les plus souvent trouvés.

Nous avons essayé de nous faire une opinion sur la valeur diagnostique de nombreux examens biologiques, de la radiologie et de la scintigraphie pancréatiques. Nous avons analysé les sécrétions gastriques et pancréatiques.

Nous avons rapporté l'évolution de la pancréatite chronique des malades de notre série et le traitement prescrit.

./...

MATERIEL et METHODES d'ETUDE

A. POPULATION ETUDIEE

Notre étude repose sur l'analyse de 55 observations recueillies entre 1967 et 1974 dans un service de Gastro-Entérologie médicale d'adultes de la région parisienne.

Cette série est composée de 52 hommes (94,5 %) et de 3 femmes.

Nous avons éliminé les patients chez qui le diagnostic de cancer du pancréas a été fait même si au début le diagnostic de pancréatite chronique avait été retenu.

Malgré nos tentatives pour reconvoquer les malades en consultation, le devenir de certains malades est inconnu.

B. LES CRITERES DIAGNOSTIQUES RETENUS sont l'existence d'au moins 2 des éléments suivants :

- un syndrome douloureux
- des signes biologiques : amylasémie, amylasurie, glycémie et hyperglycémie provoquée, stéatorrhée et créatorrhée.
- la présence de calcifications de projection pancréatique.
- l'existence de signes, indirects radiologiques lors de l'exploration gastro-duodénale ou des voies biliaires.
- des signes en faveur de la pancréatite chronique lors d'angiographies sélectives.

./...

- des données de scintigraphie pancréatique dont la conclusion peut apporter un élément de diagnostic.
- un déficit des sécrétions pancréatiques exocrines lors des tubages duodénaux.
- la découverte lors d'une laparotomie d'altérations macroscopiques sous la forme d'indurations plus ou moins étendues au palper du pancréas.

Ces critères pourraient sembler peu rigoureux mais il faut préciser que dans notre série leur fréquence est en moyenne de plus de 4 par malade.

C. METHODES D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective ce qui explique que certaines explorations ont été irrégulièrement effectuées.

1.) - Pour chaque malade, nous nous sommes efforcés de préciser :

- l'âge lors du début clinique,
- le groupe sanguin
- l'intoxication éthylique
- l'existence à une période de la vie d'une malnutrition
- la profession et la situation financière
- les antécédents personnels de diabète, d'hyperlipidémie, d'affections biliaires, pancréatite à début aigu , antécédents chirurgicaux et infectieux.

./...

- les antécédents familiaux de diabète, d'hyperlipidémie, d'affections biliaires, pancréatiques, rénales et éventuellement les antécédents chirurgicaux abdominaux,
- le mode de début douloureux ou non,
- l'existence d'un amaigrissement en ne tenant compte que des pertes de poids dépassant 5 kg,
- l'existence d'ictère fugace, prolongé ou récidivant,
- la présence à l'interrogatoire d'une diarrhée intermittente ou permanente, accompagnée ou non d'une stéatorrhée macroscopique.

2.) - L'enquête biologique a retenu les investigations suivantes :

- l'amylasémie et l'amylasurie,
- la glycorégulation et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale,
- la stéatorrhée et la créatorrhée.

Parmi ces examens, des anomalies dans 2 des 3 groupes précédemment cités nous autorisent à évoquer le diagnostic de pancréatite chronique.

Nous avons de plus étudié les examens suivants :

- la sécrétion exocrine lors du tubage pancréatique,
- le tubage gastrique,
- la vitesse de sédimentation,
- le taux des protéines sériques et leur électrophorèse,
- la clearance de la bromo-sulfone-phtaléine (B.S.P.).

./...

D. DEFINITION DE CRITERES. TECHNIQUE DE CERTAINS EXAMENS - RESULTATS NORMAUX

a) - la profession et la situation financière

Nous avons distingué les professions manuelles des professions intellectuelles, les métiers sédentaires (employés de bureau, fonctionnaires) des métiers actifs (professions manuelles, artisans, vendeurs ...) et très actifs.

La situation financière a été divisée en 4 groupes :

- mauvaise : métier rarement effectué, S.D.F.
- moyenne : existence d'un métier, artisans, ouvriers, petits fonctionnaires, employés de bureau
- aisée : cadres moyens, fonctionnaires, ouvriers spécialisés
- très aisée

b) - l'intoxication alcoolique

L'éthylisme chronique est défini par l'ingestion minimale quotidienne de l'équivalent de 100 ml d'alcool pur pendant plus de 10 ans. L'alcoolisme est dit modéré si l'index éthylique est compris entre 100 et 150 ml d'alcool pur par jour, important s'il est compris entre 150 et 250 ml, très important s'il est supérieur à 250 ml.

c) - l'amylasémie et l'amylasurie

Les chiffres normaux sont pour notre laboratoire :

- amylasémie : inférieure à 100 unités Somogyi/100 ml,
- amylasurie : inférieure à 32 unités Wolgemuth/100 n

../...

d) - l'hyperglycémie provoquée par voie orale (H.G.P.O.)

Sa technique est simple :

- dosage de la glycémie à jeun,
- absorption de 50 g de glucose,
- dosage de la glycémie toutes les demi-heures pendant 3 heures.

L'H.G.P.O. est normale si l'augmentation ne dépasse pas 50 % de la glycémie à jeun, si la glycémie reste inférieure à 1,50 g/l et s'il y a retour à des chiffres voisins de la valeur basale ou inférieurs vers 1 h 30 - 2 h.

L'H.G.P.O. est prédiabétique si l'augmentation dépasse 50 % de la glycémie à jeun ou si 1 h 30 - 2 h après l'ingestion la glycémie est supérieure à la glycémie basale.

L'H.G.P.O. est diabétique si les chiffres sont encore plus importants que ceux définis précédemment.

e) - la stéatorrhée et la créatorrhée

Ces recherches ont été faites chez des malades recevant un régime riche en graisses.

Il existe une stéatorrhée quantitative au-dessus de 4,5 g par jour et une créatorrhée quantitative au-dessus de 7,4 g par jou

./...

Un examen coprologique fonctionnel (GOIFFON) (22) est parfois le seul examen effectué, il vient parfois se surajouter aux autres.

En cas de déficit digestif la présence de graisses neutres et de fibres musculaires nous fera parler de stéatorrhée et de créatorrhée qualitatives.

Signalons qu'il a été fait beaucoup plus de recherches de stéatorrhée que de recherche de créatorrhée.

f) - l'étude de la sécrétion pancréatique (36)

Le tubage est réalisé chez un malade ne recevant aucune thérapeutique depuis 24 heures. Une sonde à double aspiration gastrique et duodénale, munie d'un ballonnet qui obstrue le pylore (3) (45), est mise en place, les liquides sont recueillis de 10 minutes en 10 minutes.

La méthode employée dans le service (9) associe une stimulation hydrélatique par perfusion I. V. de sécrétine pendant 2 heures à la dose de 3 unités Boots par kg et par heure, à une stimulation ecbolique provoquée au bout d'une heure par l'injection de 15 mg par kg de ceruléine (décapeptide à action pancréozymique) dans la tubulure de la perfusion sécrétinique qui est poursuivie pendant une heure.

Nous avons donc 6 échantillons recueillis pendant la stimulation sécrétinique seule et 6 échantillons obtenus après l'injection de céruléine. Dans chaque échantillon sont déterminés le volume, la concentration en bicarbonates et en amylase.

/...

Les résultats normaux sont : (8), (16), (18), (26), (39), (51)

Pour la sécrétion hydrélatique, un volume moyen des échantillons 4, 5 et 6 de 20 ± 10 ml ; une concentration maximale en bicarbonates de 100 ± 20 mEq/l ; une sécrétion d'amylase de 40.000 ± 20.000 unités Somogyi/100 ml.

Pour la sécrétion ecbolique les valeurs normales sont : une augmentation de volume de 1/3 soit 30 ± 10 ml; la concentration de bicarbonates est peu augmentée ; la concentration d'amylase est pratiquement doublée donnant des chiffres de 50.000 à 120.000 unités Somogyi/100 ml.

Au cours de leur évolution, trois malades ont subi deux tubages pancréatiques.

g) - l'étude de la sécrétion gastrique

α - Recueil de la sécrétion (52)

Le prélèvement s'effectue le matin chez un sujet à jeun, n'ayant pas fumé depuis la veille au soir, ne recevant aucune thérapeutique pouvant influencer la sécrétion gastrique depuis 48 heures. Une sonde semi-rigide est introduite jusque dans le bas-fond gastrique. Pendant la durée de l'examen, le malade est soit assis, soit en décubitus latéral gauche, les extrémités légèrement surélevées. Le suc gastrique est aspiré par fractions de 15 minutes.

Le premier échantillon est considéré comme représentant le liquide présent à jeun.

Le recueil de la sécrétion basale est fait pendant 2 heures

./...

Nous effectuons dans le service une stimulation maximale par 2 mg/kg sans dépasser 130 mg d'Histalog en injection S.C. en une fois.

Le recueil de la sécrétion stimulée se fait comme précédemment par fraction de 15 minutes pendant une heure et demie.

β - Eléments analysés et valeurs normales

1) - Pour la sécrétion basale nous avons retenu 4 éléments :

- la concentration d'acidité libre maximale de l'échantillon le plus acide obtenu au cours des 2 heures, elle est normale de 40 à 50 mEq/l.

- le pouvoir tampon : différence entre l'acidité totale et l'acidité libre mesurée par titrimétrie vaut 10 à 13 mEq/l

- le débit acide de la première heure) compris normalement entre 1,5 et 6 mEq/h
- le débit acide de la deuxième heure)

2) - Pour la sécrétion stimulée nous avons retenu le pic acide horaire (P.A.H.); il représente le double de la somme de l'acidité en mEq des deux échantillons consécutifs ayant le plus grand débit acide après stimulation et vaut 22 à 40.

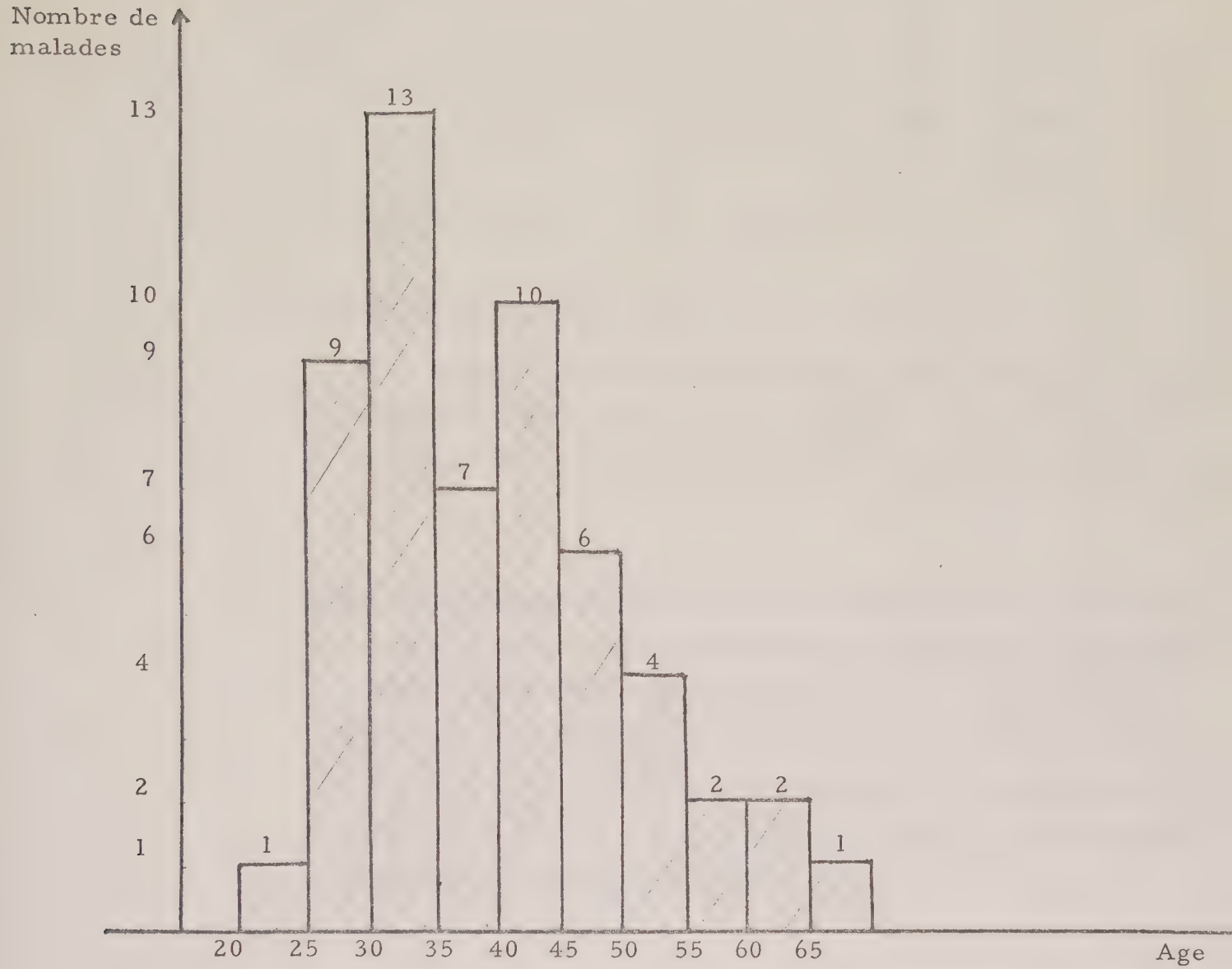
./...

RESULTATS

A. REPARTITION EN FONCTION DE L'AGE

Cette répartition ne tient pas compte du sexe.

Les résultats de l'âge de début de la pancréatite chronique sont donnés dans le tableau suivant.



./...

B. ETUDE DES GROUPES SANGUINS

Le groupe sanguin de 16 malades est inconnu.

Les 39 groupes connus se répartissent de la façon suivante :

A+	21	A-	3
B+	4	B-	2
AB+	1	AB-	aucun
O+	6	O-	2
Rhesus positif	32	Rhesus négatif	7

C. L'INTOXICATION ETHYLIQUE

Nous avons 5 sujets dont les ingestions sont inconnues. 10 patients prétendaient ne consommer aucun alcool. 15 malades avaient un index éthylique modéré, 17 un index important et 8 très important.

D. Nous trouvons dans les antécédents des malades 4 cas d'amaigrissement important correspondant à des périodes de malnutrition. Ce sont 3 prisonniers de guerre dont 2 sont allés en camp de concentration et leur poids est passé de 70 kg à 48 kg pour l'un et de 75 à 40 kg pour l'autre. Le quatrième a eu une diarrhée prolongée à l'âge de 7 ans, qui avait entraîné un amaigrissement important et une asthénie pendant un an.

./...

E. LA PROFESSION ET LA SITUATION FINANCIERE

La profession de 4 malades est inconnue.

En combinant les trois facteurs : sédentaire ou actif, intellectuel ou manuel et la situation financière nous trouvons :

Situation moyenne

Actifs	Très Actifs	Sédentaires	
29	3	3	Manuels
3		3	Intellectuels

Situation aisée

Actifs	Très Actifs	Sédentaires	
2			Manuels
3	1	4	Intellectuels

F. LES ANTECEDENTS PERSONNELS

Nous ne trouvons pas d'antécédents personnels de diabète.

Des troubles d'hyperlipidémie se voient chez 3 patients sur un total de 16 malades ayant subi un bilan lipidique complet (cholestérol, lipides totaux, triglycérides).

Nous avons la notion de 5 antécédents de pathologie vésiculaire une cholécystite et quatre cholécystectomies pour lithiase.

./...

Trois malades ont débuté leur pancréatite chronique par une pancréatite aiguë : l'une a été confirmée par laparotomie, l'autre fut confirmée et complétée par un drainage ; quant à la troisième elle ne subit pas de laparotomie et ne reçut qu'un traitement médical.

Nous ne trouvons pas d'antécédents de lithiase urinaire.

Parmi les interventions chirurgicales abdominales nous distinguons deux groupes car le premier est peut être une circonstante favorisante.

Le premier groupe comprend 15 malades ayant eu une intervention abdominale avant la maladie et nous trouvons :

5 appendicectomies
4 gastrectomies
1 splénectomie
1 transplantation rénale
1 sphinctérotomie oddienne
1 traumatisme abdominal exploré par laparotomie
1 péritonite aiguë appendiculaire
1 sténose hypertrophique du pylore opérée dans les premiers jours de la vie

Le deuxième groupe comprend 11 malades dont l'intervention fait découvrir ou confirmer le diagnostic de pancréatite chronique :

1 appendicectomie
1 drainage de faux kyste s'étant spontanément rompu
1 gastroentérostomie associée à cholécystectomie pour ictère
4 cholécystectomies

1 duodéno-pancréactectomie céphalique associée à une cholécystectomie
1 anastomose cholédoco-duodénale avec cholécystectomie
1 anastomose duodéno-pancréatique
1 laparotomie exploratrice

Des antécédents infectieux sévères sont trouvés chez 9 malades

1 pleurésie tuberculeuse
5 tuberculoses pulmonaires ayant souvent récidivé
3 abcès pulmonaires
2 bronchopneumopathies chroniques
1 bronchite à répétition
1 ostéomyélite récidivante ayant nécessité de nombreuses interventions
1 abcès de fesse
1 cholécystite
1 parotidite double
1 méningite cérébro-spinale à l'âge adulte
1 péritonite aiguë appendiculaire

soit 18 cas d'infections.

G. LES ANTECEDENTS FAMILIAUX

Trois malades ont signalé des dysrégulations glycémiques dans leur famille.

Chez un malade atteint de troubles d'hyperlipidémie, l'étude de sa famille a permis de déceler d'autres parents atteints de troubles lipidiques.

./....

Pour les affections biliaires nous trouvons :

- un épisode ictérique inexploré chez la mère d'un patient,
- une cholécystectomie en 1944,
- le frère d'un patient opéré de calculs du cholédoque et du Wirsung.

H. LA DOULEUR

Elle est présente dans 50 cas, nous ne détaillerons pas cette séméiologie. Quelques caractéristiques seront discutées.

I. DOULEUR ET ASSOCIATIONS CLINIQUES

La douleur est isolée dans 13 cas.

Elle est accompagnée d'un amaigrissement concommitant chez 12 malades et chez 11 autres l'amaigrissement apparait peu de temps après les douleurs.

Douleur, amaigrissement et ictère apparaissent simultanément chez 3 patients.

Pour un autre malade, les douleurs et un ictère sont simultanés et suivis d'un amaigrissement.

La douleur et l'ictère apparaissent en même temps chez 4 malades. Pour 2 autres, les douleurs sont suivies d'amaigrissement lui-même suivi par l'ictère.

Un ictère apparait après la douleur chez un patient.
Une stéatorrhée macroscopique suit la douleur dans deux cas.

Pour un malade la douleur est suivie d'amaigrissement lui-même suivi d'une stéatorrhée macroscopique.

Les 5 cas sans douleurs correspondent cliniquement à :

- un amaigrissement isolé,
- un amaigrissement et une stéatorrhée macroscopique,
- un amaigrissement suivi d'une stéatorrhée macroscopique,
- deux amaigrissements accompagnés d'ictères.

Une stéatorrhée macroscopique est retrouvée à l'interrogatoire de 5 patients et des épisodes diarrhéiques chez 8 autres.

Un ictère est trouvé chez 13 malades.

J. L'AMYLASEMIE ET L'AMYLASURIE

sont toutes deux augmentées chez 39 malades. L'amylasurie seule est supérieure à la normale dans 6 cas. Chez 2 patients l'amylasémie seule est trouvée supérieure à la normale.

L'amylasémie est normale chez 4 malades dont l'amylasurie n'a pas été dosée.

Deux malades ont des résultats normaux.

Deux malades n'ont pas été explorés.

./...

K. LA GLYCOREGULATION

Nous n'observons que deux cas de diabète franc : l'un dès le début de la maladie et l'autre lors du premier dosage de la glycémie 3 ans après le début des douleurs. Signalons à part, un diabète cortisonique (après transplantation rénale).

Une hyperglycémie provoquée par voie orale (H.G.P.O.) a été faite chez 46 malades, certains ont eu cet examen plusieurs fois. 3 patients n'ont pas eu cet examen car ils étaient diabétiques. 6 malades n'ont pas été explorés.

Nous obtenons les résultats suivants :

- 9 H.G.P.O. normales
- 4 H.G.P.O. normales devenant secondairement prédiabétiques
- 33 H.G.P.O. prédiabétiques dont 2 reviennent ensuite normales après un régime diabétique
- 1 H.G.P.O. normale suivie d'une 2ème prédiabétique et une 3ème diabétique
- 1 H.G.P.O. diabétique puis après régime une 2ème prédiabétique.

L. STEATORRHEE ET CREATORRHEE

Cette recherche a été faite chez 45 malades.

Nous distinguons deux groupes :

- le premier composé de 17 malades pour lesquels l'étude a été faite durant la première année après le début clinique de la maladie.
- le deuxième groupe comprend 28 malades explorés dans un délai supérieur à une année.

Nous donnons les résultats dans le tableau suivant.

	Nombre de malades	Stéatorrhée macroscopique	Stéatorrhée quantitative	Stéatorrhée qualitative	Créatorrhée quantitative	Créatorrhée qualitative
PREMIER GROUPE	1	+	+	+	+	+
	1	+	+		+	
	2	+	+			
	1	+				
	3		+	+		+
	1		+	+		
	1		+		+	
	1		+		+	+
	1		+	-		-
	1		-		-	+
	1		-	-	+	-
	1		-			
	2		-	-	-	-
DEUXIEME GROUPE	4		+			
	5		+		+	
	2			+		+
	1			-		+
	1		+	-		+
	1		-		+	
	2		+	+	+	+
	2		+		+	
	4		-			
	2		-	-		-
	1			-		-
	1		-		-	
	2		-	-	-	-

M. L'ETUDE DE LA SECRETION PANCREATIQUE
a été faite chez 24 malades.

Un tubage est considéré normal bien que la céruléine n'ait pas augmenté les chiffres qui étaient fort élevés dès la stimulation à la sécrétine (volume moyen 63 ml avec concentration de bicarbonates de 57 mEq/l et d'amylase de 240.000 unités Somogyi/100 ml et après céruléine volume de 51 ml avec concentration de bicarbonates de 58 mEq/l et d'amylase de 168.000 unités. Somogyi/100 ml).

23 malades représentant 26 tubages ont des résultats pathologique

Cinq tubages sont en faveur d'un déficit pancréatique externe mais nous ne pouvons donner les résultats.

Les résultats de 21 tubages vont être cités.

L'analyse de la sécrétion hydrélatique montre :

- 13 volumes normaux et 8 volumes augmentés,
- 20 concentrations maximales en bicarbonates basses et 1 normale,
- 5 concentrations amylasiques basses, 12 normales et 4 élevées,

La sécrétion ecbolique met en évidence :

- 3 volumes diminués, 6 normaux, 10 augmentés, 2 résult sont inconnus,
- 19 concentrations de bicarbonates diminuées, une norma et une supérieure à la normale,
- 18 concentrations d'amylase basses et 3 normales.

N. L'ETUDE DE LA SECRETION GASTRIQUE

24 malades ont un tubage gastrique exploitable.

Sans stimulation nous trouvons :

- une concentration d'acidité libre maximale basse chez 17 malades, normales dans 5 cas et supérieure chez 2 patients,
- le pouvoir tampon présente 15 valeurs normales et 8 augmentées,
- le débit acide de la première heure est diminué chez 10 patients, normal pour 14,
- le débit acide de la deuxième heure est bas 11 fois et normal dans 12 cas.

Sous stimulation la concentration d'acidité libre maximale est basse ou normale chez 8 malades et supérieure pour 16 ; le pic acide horaire est trouvé bas dans 11 cas et normal lors des 13 autres tubages.

O. LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Les résultats sont connus chez 48 malades.

Elle est normale dans 7 cas :

- 1ère heure : inférieure à 10 mn
- 2ème heure : inférieure à 20 mn

Elle est très élevée 3 fois avec les chiffres suivants :

57/94, 98/126, 50/100

./...

P. LE TAUX DES PROTEINES SERIQUES ET LEUR ELECTROPHORESE chez 53 malades montrent les résultats suivants :

- 32 protidémies sont diminuées :
  - 3 inférieures à 55 g/l
  - 15 comprises entre 55 et 67 g/l
  - 14 comprises entre 67 et 71 g/l

- 19 protidémies sont normales (71 à 79 g/l)

- 2 protidémies sont augmentées de 80 à 84 g/l

- 37 albuminémies sont basses :
  - 2 inférieures à 25 g/l
  - 13 comprises entre 25 et 35 g/l
  - 22 comprises entre 35 et 42 g/l

- 11 albuminémies sont normales (42 à 48 g/l)

- 5 albuminémies sont élevées : 50, 52, 53, 56 et 60 g/l

Le taux des α_1 globulines est diminué (de 1,25 à 2,25 g/l) chez 14 malades, il est normal (entre 2,25 et 3,75 g/l) lors de 21 dosages et est augmenté pour 18 malades.

Le taux des α_2 globulines est diminué chez un seul malade (3,4 g/l), il est normal (4,50 à 7,50 g/l) chez 35 patients et augmenté dans 17 cas.

Le taux des β-globulines est inférieur à la normale lors de 34 examens, normal (8,5 à 11,5 g/l) dans 16 cas et augmenté chez 3 malades.

Pour le taux des γ globulines, nous trouvons :

- 12 valeurs basses :
  - 3 en dessous de 6,5 g/l
  - 6 comprises entre 6,5 et 7,5 g/l
  - 3 comprises entre 7,5 et 8,5 g
- 22 normales (9,5 à 13,5 g/l)
- 19 élevées :
  - 4 de 13,5 à 14,5 g/l
  - 15 au dessus de 14,5 g/l

Q. LA CLEARANCE DE LA B.S.P.

faite en l'absence d'ictère chez 39 malades montre qu'elle est inférieure à la normale chez 10 malades. Elle est dans la zône de normalité (10 à 14 %) dans 29 cas.

R. LES CALCIFICATIONS

Nous les retrouvons dans 23 cas soit chez 50 % des malades.

Elles se répartissent et évoluent de manière différente.
Dans 1 cas elles siègent dans la tête et dans la queue.
La situation céphalique se retrouve 5 fois.
Elles sont corporéales chez 2 patients.
Chez 8 malades elles sont diffuses dans toute la glande.
Une fois, il s'agit de calcifications céphaliques nombreuses avec agglomération plus marquée au voisinage des canaux de Wirsung et de Santorini et, au cours de l'évolution, des concrétions caudales apparaissent.

./...

Dans un cas il s'agit d'amas situés vers les canaux.
Citons l'existence chez un malade de calcifications céphaliques et caudales qui s'étendent à toute la glande par la suite.
Chez deux autres elles sont d'abord diffuses puis s'accentuent.
Nous voyons apparaître des calcifications céphaliques chez un patient, pour un autre elles apparaissent 7 ans après une pancréatectomie gauche.
Pour terminer, signalons la survenue dans un cas de calcifications diffuses au cours de la surveillance de la maladie.

S. APPORT DE LA RADIOLOGIE GASTRO-DUODENALE ET DES VOIES BILIAIRES

Presque tous nos malades ont eu un ou plusieurs transits gastro-duodénaux (T. G. D.) et explorations radiologiques des voies biliaires.

Des déformations du cadre duodénal sont visualisées au cours de 21 T. G. D., un refoulement antérieur de l'antre est mis en évidence 9 fois et un diverticule du duodénum a été mis en évidence chez un malade.

Une opacification imparfaite des voies biliaires intra-pancréatiques, un rétrécissement, une déviation, une dilatation, un arrêt en cupule sont observés lors de 15 examens des voies biliaires. Citons la mise en évidence de 2 lithiases vésiculaire

T. DES ANGIOPATHIES SELECTIVES ont été faites chez 19 malades

Elles sont normales chez 3 patients.

Dans 16 cas les conclusions permettent d'évoquer le diagnostic de pancréatite chronique en montrant les éléments suivants :

./...

- un pancréas peu vascularisé chez 3 patients,
- quelques anomalies au niveau de l'origine de l'artère gastro-duodénale dans 2 cas,
- que des stigmates de la pancréatite sont correctement visibles au niveau des artères, qu'il existe une discrète hypervascularisation céphalique et quelques infiltrations artériolaires,
- une encoche régulière sur l'artère hépatique, une thrombose de la veine splénique et l'existence d'une circulation collatérale,
- un rétrécissement en diaphragme de l'origine de l'artère hépatique moyenne associé à des irrégularités sur les artères pancréatico-duodénales, sans signe d'hypertension portale,
- un rétrécissement de l'artère hépatique,
- un pancréas peu vascularisé avec déviation de l'artère gastro-duodénale et retour spléno-portal normal,
- une anomalie minime de calibre au niveau de l'artère gastro-duodénale,
- l'absence de lésions artérielles de pancréatite chronique sauf peut-être une sténose de l'artère pancréatico-dorsale, mais il existe une grosse altération de l'artère rénale gauche,
- un rétrécissement de l'artère gastro-duodénale et de l'artère hépatique, la veine splénique est dilatée et une splénomégalie est associée,

./...

- une déformation importante de l'artère splénique, de l'artère hépatique commune et de la gastro-duodénale avec compression probable du carrefour spléno-portal,
- un refoulement des vaisseaux mésentériques et desarcades duodéno-pancréatiques compatible avec l'existence d'un faux-kyste,
- un faux-kyste avec déviation des artères autour d'une zône hypovascularisée.

U. LES RESULTATS DE LA SCINTIGRAPHIE PANCREATIQUE étant irréguliers nous nous contentons d'énumérer les conclusions du Professeur DESGREZ sur les examens effectués chez 13 malades.

- Dans deux cas le pancréas est normal.
- La fixation est diminuée à la partie supéro-externe de la tête,
- Il existe des zônes de fixation diminuée au niveau du corps et de la queue du pancréas. La fixation intestinale est importante,
- Le pancréas est pratiquement normal, on peut seulement noter une augmentation importante de la fixation intestinale particularité que l'on rencontre dans les pancréatites chroniques mais qui s'accompagne alors d'une diminution de la fixation pancréatique - ce qui n'est pas le cas ici - puisque le pancréas est au contraire particulièrement net.

./...

- La fixation pancréatique est peu marquée au niveau de la tête.

- La tête présente plusieurs irrégularités et zônes de fixation diminuée. Etant donné le contexte ces zônes pourraient correspondre aux calcifications connues. La fixation intestinale n'est pas considérable.

- La fixation pancréatique est faible et hétérogène, par contre la fixation intestinale est forte.

- Il existe pour la queue une forte fixation tandis que la tête et le corps ont fixé plus faiblement et irrégulièrement. La fixation intestinale n'est que peu augmentée.

- Le pancréas est hétérogène et semble même présenter une lacune au niveau de la tête. Dans l'ensemble la fixation pancréatique est faible. La fixation intestinale est importante particulièrement au niveau de l'angle colique gauche.

- Le pancréas est peu augmenté de volume avec défaut de fixation à la jonction corps-queue et au niveau de la tête.

- Le pancréas n'a pas fixé la méthionine dans deux cas.

./...

EVOLUTION - COMPLICATIONS

4 malades sont décédés. Nous notons en période terminale :

- un coma métabolique,
- un coma d'origine respiratoire associé à un état cachectique,
- un ictère,
- et une stéatorrhée clinique associée à une poussée turberculeuse aiguë.

Malgré la mise à un régime diabétique, deux malades deviennent diabétiques.

Ilss'ajoutent aux nombreux cas signalés dans le paragraphe des résultats, ce qui porte le nombre de patients ayant des troubles de la glycorégulation à 47.

La pancréatite chronique a entraîné chez 14 malades 16 interventions chirurgicales qui sont :

- une intervention de nature inconnue,
- une cholécystectomie et anastomose en Y d'un faux kyste suivies deux ans plus tard d'une duodéno-pancréatectomie céphalique,
- un drainage de faux kyste et deux ans après duodéno-pancréatectomie céphalique,
- une kystojéjunostomie,
- deux cholécystectomies associées à des duodéno-pancréatectomies céphaliques.

./...

- une cholécystectomie cholédocoduodénostomie,
- deux cholécystostomies de dérivation,
- deux anastomoses wirsungo-jéjunales,
- une gastroentérostomie,
- une pancréatectomie gauche associée à une splénectomie,
- une splanchnicectomie gauche.

DISCUSSION

A. La répartition en fonction de l'âge montre que le début de la maladie est plus fréquent chez l'adulte jeune. En effet entre 20 et 30 ans nous trouvons 18 % de notre série et entre 20 et 45 ans 72 %. Seulement 9% des malades ont plus de 55 ans. Ceci semble une notion partagée par de nombreux auteurs depuis longtemps (46), confirmée plus récemment (43). Elle s'oppose à l'âge plus jeune de la pancréatite chronique connue dans les pays où sévit la malnutrition.

B. L'étude de la répartition des groupes sanguins de nos malades comparée à la population de l'Europe Occidentale (32) (33) montre que la proportion des groupes A et B est plus grande et celle du groupe O apparaît moins importante. La répartition du groupe AB et des facteurs Rhesus sont comparables à la répartition dans la population générale.

	Population Générale	Notre Série
Groupe A	42 %	61 %
Groupe B	8 %	15 %
Groupe AB	3 %	2,5 %
Groupe O	47 %	20 %
Rhesus positif	83 %	82 %
Rhesus négatif	17 %	18 %

Vu le petit nombre de cas, les différences ne sont pas significatives.

./...

C. L'INTOXICATION ALCOOLIQUE

Nous trouvons 80 % d'éthyliques dont 50 % pour lesquels l'index éthylique est important et très important. Ceci renforce la notion de l'éthylisme comme étiologie des pancréatites chroniques (2) (31). Ces pourcentages ne sont pas différents des pourcentages de la population masculine hospitalisée à l'Hôpital BICHAT.

D. Nous trouvons 4 cas de malnutrition dont le rôle favorisant dans la génèse de la pancréatite chronique a été évoqué par certains auteurs (11) (35) (42). Tous ces cas remontaient à plus de 20 ans avant le début de la maladie.

E. La profession et la situation financière montrent que nous n'observons pas de cas de situation mauvaise, ni de situation très aisée. En regroupant différemment nous trouvons :

- 37 professions manuelles pour 14 intellectuelles,
- 41 professions actives pour 10 sédentaires,
- 41 situations moyennes pour 10 aisées.

Cette répartition n'est pas différente de celle trouvée dans une série de pancréatites chroniques étudiées en Bretagne (20).

Cette répartition correspond peut-être à la population pour laquelle l'éthylisme chronique est important mais où les apports protidiques sont abondants. Ces deux facteurs nutritionnels associés sont évoqués dans la survenue de la pancréatite chronique en France (42

./...

F. ETUDE DES ANTECEDENTS PERSONNELS

Nous trouvons 3 cas d'hyperlipidémie. Cette étiologie ou circonstance favorisante non citée en 1948 (15) est signalée en 1956 (23) et reprise en 1960 (44). pourtant la plupart des auteurs estiment que ce terrain ne peut entrainer que des pancréatites aiguës ou subaiguës. (21).

Cinq antécédents de pathologie biliaire sont retrouvés.

Cette association évoquée en 1899 par LANCERAUX, a été souvent soulignée depuis (13) (27). Dans notre série, ces affections représentent 9 % des sujets ce qui est comparable aux résultats de la littérature (50).

Trois cas de pancréatite chronique ont débuté par un épisode aigu (dont deux vérifiés par laparotomie) ayant montré des lésions de pancréatite aiguë hémorragique.

Ce mode de début évoqué dès 1946 (12) (13), est mis en doute par d'autres auteurs (42).

Nous notons 15 interventions chirurgicales abdominales précédant la maladie - une seule avait eu lieu sur les voies biliaires et 11 interventions faisant découvrir ou confirmer le diagnostic de pancréatite chronique.

./...

23 malades ont subi ces interventions, ce qui représente 41 %. La pancréatite aiguë post-opératoire est connue. Les antécédents chirurgicaux ne sont-ils pas aussi des facteurs favorisants de la pancréatite chronique ?

Des antécédents infectieux sévères sont au nombre de 18 chez 9 malades. Nous soulignons particulièrement le chiffre élevé d'affections pulmonaires, soit tuberculeuses soit à germes banaux : 12 cas. Cette fréquence notable avait été signalée (14) (44) et nous a amené à étudier le taux des globulines sériques.

G. LES ANTECEDENTS FAMILIAUX rapportent la notion de dysrégulation glycémique pour 3 malades, d'affection biliaire dans 4 cas et une seule fois une dyslipidémie familiale. Nous pouvons penser que ces facteurs héréditaires prédisposent à la pancréatite chronique. Leur importance est diversement appréciée suivant les auteurs. Nous avons peu de cas dans notre série et nous pensons que le facteur héréditaire reste peu important.

H. LA DOULEUR

Nous sommes en accord avec la littérature pour sa grande fréquence

Nous signalons quelques unes de leurs caractéristiques. Le siège est variable ; épigastrique, hypochondre droit ou gauche avec une ou plusieurs localisations et possibilité de migration. Cette notion est peu rencontrée chez les auteurs.

Les irradiations postérieures sont rares alors que typiquement la douleur pancréatique irradie dans le dos (38) (44).

./...

I. L'AMAIGRISSEMENT apparait chez 64 % des malades, ce qui semble plus faible que les chiffres avancés (38) (44). Il peut être permanent ou suivre le rythme des douleurs et la fluctuation du poids des malades est fréquente.

L'ictère retrouvé pour 23 % des patients correspond aussi à la fréquence le plus souvent admise (4) (44).

La stéatorrhée macroscopique existe pour 10 % de nos malades. C'est l'ordre de grandeur retrouvé dans la littérature (4) (44).

J. L'AMYLASEMIE et l'AMYLASURIE

Il nous semble bon d'insister sur le fait que ces examens doivent être répétés souvent, soit au moment des crises douloureuses, soit en période d'accalmie. Ces dosages enzymatiques effectués 3 jours de suite apportent souvent un élément positif pour le diagnostic. Ces examens sont souvent pathologiques ensemble mais sont parfois dissociés : nous avons 6 cas d'amylasurie isolée pathologique et 3 cas d'amylasémie seule augmentée. Le dosage doit être fait dans le sang et dans les urines.

Alors que certains auteurs (45) (47) trouvent que l'amylasémie est augmentée au cours de 50 % des pancréatites chroniques, nous la trouvons pathologique dans 89 % des cas. L'amylasurie est au-dessus de la normale dans 91 % ce qui est aussi en contradiction avec les auteurs précédemment cités.

./...

K. LA GLYCOREGULATION est perturbée chez 84 % de nos patients. Dans la littérature nous trouvons des résultats semblables (13) (41) mais des proportions beaucoup plus basses allant de 50 % (6) (20) (34) à 25 % (4) (38) sont souvent citées.

L. LA STEATORRHEE ET LA CREATORRHEE

Chez les 17 malades chez lesquels ces examens ont été faits dans l'année suivant le début clinique, nous trouvons 82 % de résultats pathologiques.

Chez 28 patients explorés dans un délai supérieur à un an après les premiers signes, le pourcentage passe à 64 % : ils ont une atteinte fonctionnelle pancréatique moins importante.

Au total 71 % des malades ont des troubles de la digestion des protides et des lipides. Dans la littérature nous trouvons des chiffres proches (1) (34) (49) et d'autres très inférieurs de l'ordre de un tiers (4) (47).

Il faut insister sur le fait que les dosages doivent être effectués chez des malades en surcharge lipidique (c'est-à-dire en régime normal avec supplément de beurre) et que le devenir des lipides et des protides doit être étudié car il existe des résultats dissocié

Ces études de la digestion des protides et des lipides permettent de suivre l'évolution spontanée de la pancréatite, l'évolution sous régime ou sous traitement substitutif.

./...

M. L'EXPLORATION DE LA SECRETION PANCREATIQUE montre pour la première phase du tubage que les volumes sont normaux ou augmentés ; que la concentration de bicarbonates est, mis à part un cas normal, diminuée; que la concentration d'amylase est dans la zône de normalité dans 57 % des cas, basse dans 23 % et haute dans 19 %.

Pendant la deuxième phase les volumes sont encore augmentés ; la concentration de bicarbonates est diminuée dans 90 % des cas ; la concentration d'amylase apparaît plus déficitaire avec 85 % de valeurs basses.

Trois malades ont eu deux tubages : à chaque fois, le deuxième examen a montré un déficit encore plus marqué des fractions pancréatiques avec diminution de la concentration des bicarbonates et de l'amylase mais aussi une diminution globale des volumes.

Une réponse pancréatique augmentée en volume, une concentration basse des bicarbonates et de l'amylase sous stimulation par la céruléine sont les trois éléments sur lesquels les auteurs sont d'accord pour poser le diagnostic de pancréatite chronique (45).

N. LE TUBAGE GASTRIQUE montre dans l'ensemble une sécrétion normale ou basse ce qui est tout à fait en rapport avec les conclusions établies antérieurement (19).

O. LA VITESSE DE SEDIMENTATION n'est pas un appoint diagnostique. Elle peut aider au diagnostic différentiel avec des affections malignes.

./...

P. LE TAUX DES PROTEINES SERIQUES ET LEUR ELECTROPHORESE montre que 62 % des malades hypoprotidémiques dont 20 % ont moins de 63 g/l de protides, 70 % sont hypoalbuminémiques dont 28 % ont une albuminémie inférieure à 36 g/l. Nous trouvons une répartition pratiquement homogène des α_1 globulines autour de la normale. Deux tiers des patients ont un taux normal d'α_2 globulines, pour le dernier tiers le taux est élevé, en rapport possible avec un syndrome inflammatoire. Le taux des γ globulines est variable : 37 % supérieures pouvant entrer dans le cadre d'un syndrome inflammatoire, 40 % de valeur normale ; 23 % inférieures dont certaines très basses pouvant expliquer la fragilité de ces patients aux infections - nous retrouvons la moitié des antécédents infectieux chez ces malades.

Q. LA CLEARANCE DE LA B.S.P. a été étudiée en dehors d'une période cholestatique : dans 74 % des cas elle est normale. Ceci semble prouver que l'insuffisance hépato-cellulaire des sujets atteints de pancréatite chronique est peu marquée malgré leur intoxication éthylique. Cette notion a été récemment rapportée (20).

R. LES CALCIFICATIONS sont décelées soit sur les radiographies sans préparation soit lors d'explorations radiologiques digestives. La localisation et la morphologie des calcifications s'étendent au cours de l'évolution (17).

Des calcifications peuvent apparaitre plusieurs années après le début des signes cliniques, ce qui est en accord avec certaines publications (29) (44) (48).

Contrairement à ce que LEGER (29) a indiqué sur leur disparition spontanée ou après levée d'un obstacle, nous ne les avons jamais vu disparaître même chez les 6 malades ayant eu des dérivations

S. APPORT DE LA RADIOLOGIE GASTRO-DUODENALE ET DES VOIES BILIAIRES.

Il y a eu un apport diagnostique par le transit gastro-duodénal (T.G.D.) chez 27 malades, par l'exploration des voies biliaires dans 15 cas. Pour 10 malades le T.G.D. et l'exploration biliaire avaient apporté tous deux un argument diagnostique.

Ces examens sont donc très utiles et ne font courir aucun risque au malade,ce qui les oppose à la wirsungographie (24) (30).

T. ANGIOGRAPHIE SELECTIVE

Parmi les éléments significatifs pour le diagnostic on note des encoches, rétrécissements, anomalies à l'origine des artères; les plus atteintes sont les arcades duodéno-pancréatiques, l'artère gastro-duodénale, les artères hépatiques. Parfois c'est un défaut global de vascularisation du pancréas qui est visualisé.

Son grand intérêt est d'être un examen plus fin qui peut orienter vers une autre affection pancréatique : cancers (7). Elle met en évidence des complications (2 faux kystes dans notre série) ainsi que des troubles de la circulation veineuse. En pré-opératoire elle permet d'avoir un schéma anatomique de la vascularisation régionale et hépatique.

./...

U. LA SCINTIGRAPHIE PANCREATIQUE ne semble pas apporter des arguments de valeur sûre. Dans notre série l'interprétation est souvent imprécise, la scintigraphie montre une fixation diminuée au niveau de calcifications déjà connues, la fixation intestinale est très variable d'un cas à l'autre.

Cela ne semble pas correspondre aux résultats de certains travaux (5).

T R A I T E M E N T

Un traitement médical doit être entrepris en premier lieu (6) (38).

L'étiologie alcoolique étant retrouvée dans un pourcentage élevé de cas, le sevrage est le seul moyen par lequel on puisse espérer une stabilisation (41). A lui seul, il permet une amélioration voire une disparition des douleurs et une reprise de poids.

Les douleurs sont souvent calmées par les salicylés, l'iodure d'isopropamide (Priamide), le Spasfon , la Viscéralgine . Ces antalgiques doivent être essayés mais exposent parfois à une toxicomanie. Parfois les douleurs sont tellement intenses que le dextromoramide est utilisé. Au bout de quelque mois la plupart de nos malades peuvent supprimer toute prise d'antalgiques ou les réserver aux périodes de recrudescence. 4 cas de toxicomanie ont été trouvés.

La ration calorique est ramenée au taux strictement nécessaire (autour de 2.000 calories).

Un régime pauvre en graisse est prescrit. L'huile étant mal supportée, 30 grammes de beurre frais sont conseillés. Les lipides de constitution des autres aliments s'élevant à 30 ou 40 g, la ration lipidique atteint 60 à 70 g par jour, comme le conseille LAMBERT (28).

./...

Un taux protidique élevé est souhaitable.

Le reste de la ration énergétique est apporté par les glucides. Leur tolérance est augmentée dans les cas de dysrégulation par les hypoglycémiants de synthèse ou par l'insuline. Dans notre série, 40 % des malades prennent des antidiabétiques oraux. L'emploi de l'insuline est impératif dans 15 % des cas, les doses sont modérées : l'équivalent de 20 à 40 unités d'insuline ordinaire par jour. De plus 15 % de nos patients sont équilibrés à la fois par des antidiabétiques oraux et de petites doses d'insuline.

Avant 1965 le déficit pancréatique externe échappait à la thérapeutique et TREMOLIERES (49) donnait aux grands insuffisants pancréatiques du pancréas frais. Maintenant le pancréas total lyophilisé (EUROBIOL) est utilisé. Cette thérapeutique substitutive est donnée chez 55 % de nos malades. Les doses sont variables pour chaque patient mais se situent autour de 15 grammes par jour.

Chaque malade est un cas particulier fonction du régime antérieur, de l'état nutritionnel, de l'importance du déficit digestif spontané ou amélioré par les extraits pancréatiques. Le recours à un diététicien est souvent justifié.

Alors que certains auteurs (38) ont écrit que toutes les pancréatites chroniques doivent être opérées au moins pour affirmer histologiquement le diagnostic, nous pensons que l'indication opératoire doit être discutée, ce qui est en accord avec de nombreux travaux (6) (25) (34).

./...

Nous n'avons fait opérer que 14 malades sur 55 :

- soit pour faire disparaitre des formations prédisposantes : 3 ablations de vésicules lithiasiques et de calculs du cholédoque,

- soit pour pallier les complications : 3 faux-kystes, 6 compressions des voies biliaires intra-pancréatiques,

- soit pour supprimer la douleur : un malade a eu avec succès une splanchnicectomie gauche après échec d'un traitement pendant 7 ans,

- soit pour ôter une partie du pancréas : 2 duodéno-pancréatectomies céphaliques et une pancréatectomie gauche.

Si l'on se résoud à un acte chirurgical il faut faire d'emblée l'opération la plus efficace ce qui ne peut se faire qu'avec une connaissance minutieuse des lésions anatomiques (34).

./...

C O N C L U S I O N S

Nous avons défini la population des 55 malades atteints de pancréatite chronique et donné nos critères diagnostiques. Nous avons indiqué la technique et les résultats normaux des examens biologiques utilisés dans ce travail.

La pancréatite chronique est particulièrement fréquente chez l'adulte jeune (72 % de nos malades ont débuté leur maladie entre 20 et 45 ans). La prépondérance masculine est nette (seulement 3 femmes dans notre série). Nous trouvons que 73 % des malades exercent une profession manuelle et que 80 % ont une situation financière moyenne.

La notion d'un éthylisme défini par l'ingestion minimale quotidienne de l'équivalent de 100 ml d'alcool pur pendant plus de dix ans, est connue dans 80 % des observations.

Dans les antécédents personnels, nous trouvons 3 dyslipidémies et 5 cas de pathologie vésiculaire. Nous rapportons 3 formes à début aigu. Nous avons la notion de 4 cas de malnutrition et de 18 infections sévères.

Aucun antécédent familial n'est retrouvé.

./...

Nous avons trouvé des différences dans le pourcentage des groupes sanguins par rapport à la population de l'Europe Occidentale. Les groupes A et B sont plus représentés (respectivement 61 et 14 %). Le groupe O est moins fréquent (20 %). Les groupes AB et le facteur rhésus sont répartis comme dans la population normale.

La douleur retrouvée chez 90 % des malades est l'élément clinique le plus marquant. Elle est associée à un amaigrissement (64 %), à un ictère (23 %) et accompagnée d'une stéatorrhée macroscopique chez 10 % des malades. Ces faits sont comparables aux données de la littérature.

Les taux d'amylasémie et d'amylasurie sont augmentés à un moment de l'évolution chez 88 % des malades. La glycorégulation est perturbée dans 80 % des cas.

Une stéatorrhée et une créatorrhée pathologiques sont observées chez deux tiers des malades.

Ces examens sont plus souvent perturbés que dans la littérature ; ceci peut s'expliquer par la fréquence avec laquelle ces recherches ont été faites.

23 % des malades ont un taux de gamma globulines diminué. La clearance de la B.S.P. est normale chez 74 % des malades et ce résultat confirme que l'insuffisance hépato-cellulaire est peu marquée chez les sujets atteints de pancréatite chronique.

./...

L'étude de la sécrétion pancréatique faite chez 23 malades montre, dans 96 % des cas, une diminution des concentrations bicarbonatées sous perfusion de sécrétine et une concentration basse d'amylase après stimulation par la céruléine.

Des calcifications pancréatiques sont présentes dès le début clinique de la maladie chez 37 % des malades; elles peuvent s'accentuer ou apparaitre au cours de l'évolution. Au total, elles sont observées dans la moitié de notre série.

L'exploration radiologique des voies biliaires apporte un argument positif chez 30 % des malades (rétrécissement et/ou dilatation du cholédoque rétro-pancréatique). Le transit gastro-duodénal apporte des signes en faveur du diagnostic dans 40 % des cas (déformations du cadre duodénal, refoulement antérieur de l'estomac). Les angiographies sélectives ont mis en évidence des encoches ou des rétrécissements sur le trajet ou à l'origine des artères pancréatiques. Des signes évoquant la pancréatite chronique ont été retrouvés chez 16 des 18 malades ayant eu cet examen.

La scintigraphie à la ^{75}Se-l-sélénométhionine a montré 11 fois sur 14, soit l'absence de fixation pancréatique, soit une fixation hétérogène.

Le traitement nécessite un sevrage alcoolique. Les formes douloureuses réagissent aux antalgiques non morphiniques dans 95 % des cas. La ration calorique doit être riche en protides et pauvre en graisse.

En cas de dysrégulation glycémique, un régime de type diabétique est indispensable.

./...

Du pancréas total lyophilisé (15 g par jour) a été prescrit chez 55 % des patients ; il entraine une amélioration clinique, une reprise de poids et une diminution de la stéatorrhée.

Une indication chirurgicale a été posée chez un quart des malades.

Nous avons la notion de 4 décès : 3, 4, 7 et 10 ans après le début de la maladie.

Enfin, précisons que tous les malades pour lesquels le diagnostic de cancer du pancréas a été fait ont été éliminés de cette étude, même si au début le diagnostic de pancréatite chronique avait été le seul retenu. Nous n'avons donc pas étudié la fréquence de l'association du cancer et de la pancréatite chronique.

BIBLIOGRAPHIE

1 AMMANN R.W., HAMMER B. and FUMAGALLI I. :

Chronic pancreatitis in Zurich 1963-1972
Digestion 9 : 404-415 (1973)

2 BANK S., MARKS I.N., LURIE B., NOVIS B.H. and BARBEZAT G.O. :

Precalcific pancreatitis
Sth. afr. med. J. 46 2093-2097 (1972)

3 BARTERHEIMER

Dtsch. Med. Wschr. 78 993 (1953)

4 BENHAMOU J.P. et SARLES H. :

Foie, pancréas, voies biliaires 117-123
Flammarion médecine sciences Paris (1972)

5 BLANQUET P., DOUTRE L.P., BECK C. et DUCASSOU D. :

Intérêt et limites de la scintigraphie du pancréas.
Act. Gast. Entérol. Belg. 33, 409-421 (1970)

6. BODIN F. :

Les pancréatites chroniques - Etude clinique et thérapeutique
La clinique Tome LXIV n° 655 415-416 (mai 1969)

7. BOIJSEN E. :

L'angiographie dans les pancréopathies
Act. Gast. Entérol. Belg. 33, 26 (1970)

./...

8 BONFILS S., GISLON J. et JUNIEN J.L. :

Act. Gast. Entérol. Belg. 34, 26 (1970)

9 BONFILS S., GISLON J. et JUNIEN J.L. :

Premiers résultats de la céruléine dans l'exploration fonctionnelle pancréatique chez l'homme.
Act. Gast. Entérol. Belg. 33 (1970)

10 BONFILS S. et MIGNON M. :

Les fonctions sécrétoires de l'estomac à l'état normal et pathologique. Choix d'un mode de stimulation. Résultats statistiques.
Revue du praticien - Tome XVIII n° 9bis 1366-1380 (1968)

11 CARVALHO J.M. :

Hospital 31, 301 (1947)

12 CATTELL R.B. and WARREN K.W. :

Surgery of the pancreas
W.B. Saunders Compagny ed. Londres (1953)

13 COMFORT M.W., GAMBILLE E. and BAGGENSTOSS A.H. :

Gastroenterology 6, 239 (1946)

14 DE BUSSHER G. :

Séméiologie et thérapeutique médicale des affections chroniques du pancréas.
Act. Chir. Belg. et Act. Gast. Entérol. Belg. Suppl. 1 87-96 (1948)

15 DE BUSSHER G. :

Séméiologie et thérapeutique médicale des affections chroniques du pancréas.
Act. Chir. Belg. et Act. Gast. Entérol. Belg. Suppl. 1 150-153 (1948)

./...

16 DREILING D. A., JANOWITZ H. D.

The measurement on pancreatic secretory function.
Ciba foundation symposium on the exocrine pancreas.
Lond. Ciba Symp. 225 (1962)

17 ENGELHOM L., PRINGOT J., MAINGUET P. et THYS O. :

Possibilités et limites des affections pancréatiques par les techniques standard .
Act. Gast. Entérol. Belg. 33, 353 (1970)

18 ERSPAMER V., BERTACCINI G., DE CARO G., ENDEAN R. and IMPICCIATORE M. :

Pharmacological actions of coerulein.
Experimentia (Basel) 23, 702-703 (1967)

19 FLESSIER E. :

Thèse pour le doctorat en médecine, Paris, 1967

20 GASTARD J., JOUBAUD F., FARBOS T., LOUSSOUARN J., MARION J., PANNIER M., RENAUDET F., VALDAZO R. and GOSSELIN M. :

Etiology and cause of primary chronic pancreatitis in western France.
Digestion 9 : 447-453 (1973)

21 GENNES J. L. de :

Les pancréatites des hyperlipidémies idiopathiques
Ann. de Méd. Interne 125 n ° 4 - 333-345 (Avril 1974)

22 GOIFFON B. et BURKEL N. :

L'exploration fonctionnelle du tube digestif
Revue du Praticien - Tome XVIII n° 9bis 1409-1420 (1968)

23 GROSS G. B. and COMFORT M. W.

Amer. J. Med. 21, 596 (1956)

./...

24 GUIEN C., LEGRE J., SARLES JC. et SARLES H. :

Valeur diagnostique de l'étude radiologique de l'estomac et du duodénur au cours des pancréatites chroniques
J. Radiol. Electrol. 39 473-480 (1958)

25 HARDOUIN JP. :

Problèmes thérapeutiques des pancréatites chroniques. Traitement médical. Discussion des indications opératoires.
La Revue du Praticien - Tome XVI n° 25 3339-3344 (1966)

26 JORPES J.E. and MUTT V. :

The gastro-intestinal hormones, secretin and cholecystokinin-pancreozymin.
Ann. Intern. Med. 55, 395 (1961)

27 KEHR
Mitteil. A.d. Grenzg. Med. Chir. Bd 20 H 1

28 LAMBERT J. :

Bases de la thérapeutique diététique des pancréatites chroniques
Le concours médical 24-IV (1965) - 87 - 17 2893-2894

29 LEGER L., GUYET-ROUSSET P. et CAZES B. :

Modalités évolutives de la lithiase du pancréas, apparition retardée par rapport au syndrome clinique, disparition spontanée visible.
Presse méd. 70, 169-172 (1962)

30 MALLET-GUY P. et JACQUEMENT P. :

Résultats comparatifs de la duodénographie hypotonique et des autres techniques d'exploration radiologique du pancréas.
J. Radiol. Electrol. 48, 352-361 (1967)

./...

31 MARKS I.N., BANK S. and LOUW J.H. :

Chronic pancreatitis in the western cape.
Digestion 9, 447-453 (1973)

32 MOLLISON P.L. :

Blood transfusion and clinical medicine. 4th edition 236 (1967)
Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh

33 MOLLISON P.L. :

Blood transfusion and clinical medicine. 5th edition 266 (1972)
Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh

34 MOREAUX J. et TESTAR J. :

Les pancréatites chroniques primitives
Les feuillets du praticien 199-211 (Avril 1966)

35 NORMET L.N.

Bull. Acad. de Med. 117, 239 (1937)

36 OLIVIER H.R. :

Les explorations fonctionnelles de l'appareil digestif et du foie.
Traité de biologie appliquée, Tome V
Maloine S.A. ed. Paris (1973)

37 PASQUIER M.J. :

Les pancréatites chroniques : étude clinique, évolution et diagnostic
Journal de Médecine de Lyon 777-781 (5 mai 1967)

38 RABENANA HARY A.

Thèse pour le doctorat en médecine - Paris 1967

39 RIBET A. et PASCAL J.P. :

Le pancréas exocrine
Masson ed. Paris (1968)

./...

40 RICH A. R. and DUFF G. L. :

Experimental and pathologic studies on the pathogenesis of pancreatitis
Bull. Johns Hopkins Hosp. 58, 212-258 (1936)

41 ROGE J. :

Traitement des pancréatites chroniqœ s
Matinées de thérapeutique du collège de médecine 29-33 (1969)

42 SARLES H. :

An international survey on nutrition and pancreatitis.
Digestion 9. 389-402 (1973)

43 SARLES H., BAUER J. B. et PREZLIN G. :

Arch. mal. appar. dig. 54, 177 (1965)

44 SARLES H. et MERCADIER M. :

Les pancréatites chroniques de l'adulte
L'Expansion Scientifique Française (1960)

45 SARLES H., SALEM E., CROS R. CH. et FIGARELLA C. :

Exploration pancréatique par tubage
Act. Gast. Entérol. Belg. 33, 304 (1973)

46 SARLES H., SARLES J. C., MURATORE R., GAINI M., GUIENC, PASTOI and LEROY F. :

Observations on 205 confirmed cases of acute pancreatitis recurring pancreatitis and chronic pancreatitis.
Gut 6 : 545-559 (1965)

47 SAUTIER C. :

Etude de la sécrétion pancréatique externe.
Traité de biologie appliquée - Tome V 221
Maloine S. A. ed. Paris (1973)

./...

48 TAVERAS J.M. and GOLDEN R. :

The abdomen. Dans Golden's diagnostic roentgenology.
Williams and Wilkins, Baltimore (1968)

49 TREMOLIERES J., PEQUIGNOT E. et SAUTIER C. :

La stéatorrhée des pancréatites
Journées françaises de Gastro-Entérologie 131-134 (1965)

50 UYS C.J., BANK S., and MARKS I.N. :

The Pathology of chronic pancreatitis in Capetown.
Digestion 9 - 454-458 (1973)

51 VAGNE M. :

Contribution à l'étude physiopharmacologique des hormones gastro-intestinales.
Thèse pour le doctorat en pharmacie Lyon (1969)

52 VATIER J. et DUBRASQUET M. :

Les techniques d'étude de la sécrétion gastrique : recueil, analyse, expression des résultats.

La Revue du Praticien 1968 XVIII n° 9bis 1361-1366.

Je remercie les laboratoires EURORGA, fabricants du pancréas total lyophilisé commercialisé sous le nom d'EUROBIOL, qui m'ont aidé à réunir ma bibliographie et qui contribuent à l'impression de cette thèse.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur S. BONFILS

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur J. BAUMANN

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

AUTORISATION d'IMPRIMER

Vu, le Recteur

R. MALLET

Vu, le Doyen

J. BAUMANN

Vu, le Président

S. BONFILS